Coxarthrose

La coxarthrose idiopathique recule si on épuise pour chaque patient la liste des facteurs étiologiques. Trois sont « nouveaux » ou réévalués : le sport (plus de 10 ans avec compétition) ; certains métiers (danseur, porteur de charges lourdes), hérédité de coxarthrose. Trois sont classiques et toujours présents : les malformations congénitales, les dysmorphies acquises, les traumatismes. La surveillance de la coxarthrose se fait sur la douleur (mesurée sur une échelle visuelle analogique), l'indice algofonctionnel et l'auto-évaluation du handicap. Ces 3 variables – et non la radiographie – sont la base de la décision opératoire de prothèse totale. Cependant, celle-ci est prévisible au prorata de la vitesse du pincement de l'interligne : rapide ou demi-rapide (5 à 7 % des cas), la chondrolyse fait prévoir une prothèse totale dans les 4 ans.

Michel Lequesne

33, rue Guilleminot
75014 Paris
Mél : mlequesne@aol.com

Comme toutes les arthroses, celle de la hanche semble bien commencer par une détérioration du cartilage, mais il n'est pas rare que la réaction osseuse soit la plus visible au début : ostéophytose, ostéocondensation, voire géodes de l'os sous-chondral peuvent l'emporter sur le pincement de l'interligne, au moins sur la radiographie de face. Ces lésions relèvent de causes diverses. Naguère, on distinguait fermement les coxarthroses secondaires, dues notamment à une malformation, de la coxarthrose primitive sans cause décelable. Aujourd'hui, la notion de facteurs de risque est préférable : plusieurs sont parfois associés ; il faut s'en enquérir systématiquement.

Circonstances de découverte

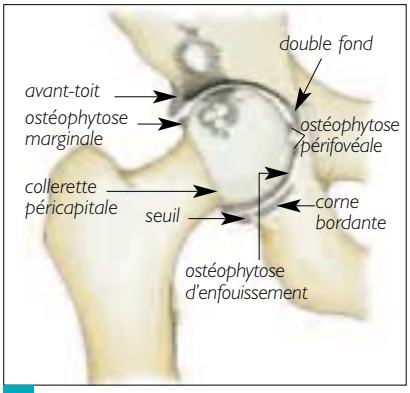
Il arrive que la coxarthrose soit découverte fortuitement sur un cliché d'urographie ou autre ; assez souvent, la douleur est en retard sur les lésions, au point que l'arthrose radiographique encore indolore, controlatérale à une coxarthrose connue est une constatation fréquente. Environ 50 % des coxarthroses sont ou deviendront bilatérales.[1] Très habituellement, c'est la douleur qui amène à consulter : elle est inguinale ou rétrotrochantérienne, plus rarement fessière et se projette souvent, et parfois même prédomine, à la cuisse et au genou. Dans de rares cas, seul le genou est douloureux. Le rythme de la douleur est mécanique (marche, station debout, exercices) ou parfois mixte [douleurs nocturnes et (ou) dérouillage matinal de plus de 15 à 30 min] par composante congestive.

Examen

Le patient doit être examiné debout, marchant et allongé. Il faut rechercher une attitude vicieuse en flexion et (ou) abduction, voire adduction. Le flexum manque au début, mais s'ébauche souvent sous la forme d'une réduction ou perte de l'arrière-pas décelable lors de la marche. La limitation des mouvements avec douleur en fin de course dans au moins 2 ou 3 d'entre eux est le signe essentiel. Les plus nettement et précocement compromis sont la flexion croisée rapprochant le genou du mamelon du côté opposé, la rotation interne et l'extension (celle-ci est recherchée en décubitus ventral). L'éventuelle amyotrophie fessière et crurale (circonférence de la cuisse) est mesurée et suivie.

Radiographie

Mieux vaut demander d'emblée 3 clichés : le bassin de face debout, le faux profil droit et gauche.[2] Ce dernier aide



1 ***Les signes radiographiques de la coxarthrose.***
1. ostéophytose : avant-toit, double fond, corne bordante, seuil, collerette péricapitale et sa coupe, ostéophytose marginale, ostéophytose d'enfouissement, ostéophytose périfovéale. 2. pincement supéro-externe et de part et d'autre ; 3. ostéocondensation. 4. géodes.

TABLEAU I

Critères de l'*American College of Rhumatology* pour la coxarthrose

Douleur de hanche et au moins 2 des 3 signes suivants :

- ✔ ostéophytose
- ✔ pincement de l'interligne
- ✔ vitesse de sédimentation inférieure ou égale à 20 mm à la 1re h

Sensibilité 89 % ; spécificité 91 %

à reconnaître la coxarthrose incipiens, parfois douloureuse, parfois indolore et controlatérale d'une coxarthrose plus évoluée. À la hanche comme ailleurs, il y a 4 signes d'arthrose, rarement tous présents d'emblée. Le plus précoce, le plus fréquent est l'ostéophytose (fig. 1) au point qu'un ostéophyte net suffit au diagnostic s'il est associé aux autres critères de l'*American College of Rhumatology* (ACR) (tableau I). Le pincement de l'interligne atteste l'érosion, l'ulcération du cartilage. Il est le plus souvent supéro-externe, ou supéro-interne, parfois supérieur global. Lorsqu'il manque de face (près d'un tiers des cas dans la coxarthrose incipiens) le faux profil le révèle 3 fois sur 4 : [2] il est alors soit antéro-supérieur (fig. 2) soit – plus rarement – postérieur, toutes localisations invisibles de face. L'ostéocondensation est généralement maximale de part et d'autre du pincement, plus marquée au cotyle qu'à la tête fémorale. Les géodes siègent dans les mêmes zones d'hyperpression que l'ostéocondensation.

Dès le premier cliché, il faut dépister un éventuel vice architectural, qui est l'un des facteurs de risques majeurs de coxarthrose (tableau II).

Autres imageries

Ne demandez pas une imagerie par résonance magnétique (IRM) lorsque la coxarthrose (douteuse sur la radiographie) demeure l'hypothèse la plus probable : la coxarthrose infraradiographique n'apparaît pas sur l'IRM. La tomodensitométrie (TDM) peut dépanner en montrant plus nettement une ostéophytose ou une géode osseuse sous-chondrale sur les vues axiales ou les reconstructions en 3 dimensions. L'échographie peut révéler une bursite du psoas responsable d'une douleur antérieure majoritaire et (ou) un épanchement intra-articulaire. Dans les rares cas douteux atypiques, c'est l'arthrographie avec arthroscanner qui est nécessaire. [3] La scintigraphie est inutile.

2 ***Faux profil. Pincement antéro-supérieur et ostéocondensation (bien visibles à l'apex). Dysplasie causale : insuffisance de couverture de la tête par le toit. Hyperantéversion du col oblique en avant. Butée et ostéotomie ont été faites. Très bon résultat depuis 20 ans.***

TABLEAU II

Facteurs étiologiques classiques

(sur 200 cas en 1973, d'après la réf.[1])

❑ Radiographie	
Subluxation congénitale	9 %
Dysplasie congénitale	20 %
Protrusion acétabulaire	5 %
Caput varum	15 %
Coxa plana	1 %
Autres dysmorphies [9] et séquelles de nécrose, coxite ancienne	6 %
❑ Examen physique	
Trouble stato-dynamique	1 %
❑ Interrogatoire	
Traumatisme	5 %
Sport de compétition*	2 %
❑ Aucun facteur décelé	35 %

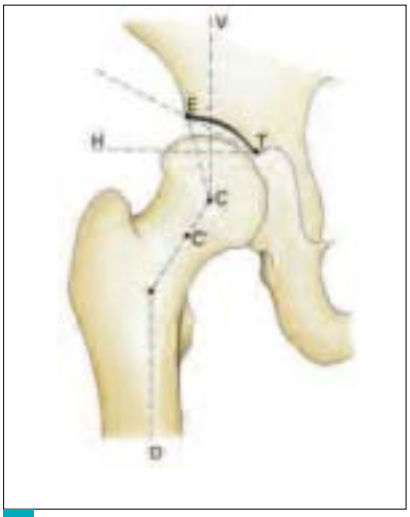
**** Actuellement, l'antécédent de pratique sportive majeure paraît bien supérieur à 2 % et l'héritabilité est un facteur « nouveau » à rechercher systématiquement.***

Facteurs de risque

Autrefois, trop heureux de trouver une cause à telle coxarthrose, on arrêtait là l'enquête étiologique. Il demeurait 35 % de coxarthroses « primitives » sans cause décelable. [1] Aujourd'hui, ce taux est probablement de l'ordre de 20 % si l'on s'enquiert, comme il se doit, de tous les facteurs de risque nouveaux. [4] Il n'est pas rare de trouver 2 ou même 3 facteurs associés (tableau II).

Dysplasie et subluxation congénitales

Cette cause reste majoritaire. L'aspect de subluxation est évident, mais la dysplasie peut être méconnue dans ses formes modérées ou partielles. La



3 ***Dysplasie cotyloïdienne et fémorale : angle VCE (couverture externe de la tête) insuffisant : 12° (normale ⩾ 25°) ; angle HTE : obliquité du toit trop accentuée : 20° (normale ⩽ 12°). Angle CC'D cervico-diaphysaire :*** **coxa valga** ***145° (normale ⩽ 140°).***

mesure des angles à l'aide d'un arthromètre est alors nécessaire (fig. 3).[5] Le diagnostic précis est ici important, car il peut mener, si la coxarthrose n'est que peu évoluée et la patiente âgée de moins de 45, à une chirurgie correctrice, butée et (ou) ostéotomie, qui, bien exécutée, peut stopper l'arthrose et la rendre indolore pendant 10 à 20 ans dans 80 % des cas. L'analyse de chaque cas et la décision sont ici affaires de spécialistes.[6] Il faut mesurer l'insuffisance cotyloïdienne et (ou) la *coxa valga* associée, l'hyperantéversion du col (fig. 2) et dans ces 2 derniers cas, demander des radiographies de reposition en abduction (face) et rotation interne (faux profil). Il faut s'assurer de l'absence d'autres facteurs de risque et trouver un chirurgien orthopédiste familier de ce type d'intervention pour obtenir un bon résultat durable.

Protrusion acétabulaire

Constitutionnelle elle aussi, la protrusion acétabulaire est l'image en miroir de la dysplasie : tête fémorale trop enfoncée dans un cotyle trop creux. Le critère est la situation interne de la ligne acétabulaire marquant l'arrière-fond dont le débord en dedans de la ligne ilio-ischiatique est d'au moins 6 mm chez la femme et 3 mm chez l'homme (fig. 4).[7] En deçà de ces chiffres, il s'agit d'une forme fruste, simple *coxa profunda*, qui n'est pas arthrogène. La mesure de la protrusion n'est valable que sur un cliché du bassin entier, non sur une hanche centrée localisée : sur cette incidence, en projection, le débord de l'arrière-fond peut être important, mais il est sans valeur. La coxarthrose sur protrusion peut toucher la femme jeune, entre 30 et 50 ans. Elle comporte souvent une limitation douloureuse de l'abduction qui gêne l'activité sexuelle. Il n'y a pas ici de chirurgie correctrice valable et l'on est parfois amené, si le handicap est important et rebelle au traitement médical, à une arthroplastie malgré le jeune âge relatif.

Caput varum

C'est un céphalolisthésis, séquelle d'un glissement épiphysaire fémoral, le plus souvent modéré, indolore et méconnu de l'adolescence. Il est favorisé par une activité sportive précoce et importante.[8] Le centre C de la tête fémorale n'est plus sur l'axe du col prolongé, mais au-dessous de lui de 2 mm ou plus (fig. 4). Il n'y a pas de chirurgie correctrice de cette dysmorphie acquise.

Coxa plana

La *coxa plana*, séquelle d'une nécrose du noyau épiphysaire de la tête fémorale de l'enfant de 5 à 12 ans, est une cause rare. Elle comporte une tête fémorale ovale sur un col court.

Autres dysmorphies

Les autres dysmorphies acquises revêtent des formes variées (tableau II).[9]

Inégalité de longueur des 2 membres inférieurs

Cette inégalité doit être supérieure à 3-4 cm et avoir sévi pendant 30 ans et plus pour être jugée responsable de la coxarthrose, qui survient le plus souvent du côté de la longue jambe.[1, 5]

Activité sportive de compétition

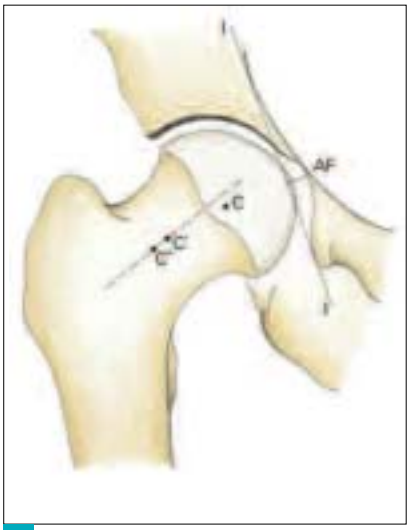
Le sport de compétition s'avère un facteur de risque beaucoup plus souvent retrouvé qu'autrefois : probablement 6 % des coxarthroses sans autre facteur de risque. Les sports les plus exposants sont le football, le rugby, le tennis, les sports de combat, le handball, le basket-ball, la course de longue distance, surtout s'ils ont été commencés jeunes (10-12 ans) et en compétition, même chez les non-professionnels.[4] Cette coxarthrose secondaire touche surtout les hommes, souvent très jeunes (25 à 40 ans), et ce jeune âge fait souvent errer le diagnostic, d'autant que la coxarthrose est souvent ici atypique. Le risque relatif (RR) de coxarthrose chez les anciens sportifs de compétition par rapport à la population générale est de 2 à 4, et plus (jusqu'à 6 à 8 si un travail exposant s'y mêle : fermier, porteur de charges).[10]

Travail de force

Le travail de force est d'ailleurs à lui seul un facteur de coxarthrose (RR : 2 à 3), ainsi que la danse professionnelle (RR : 5).[11]

Héritabilité

Pour la coxarthrose, elle serait de 30 % (étude de germains coxarthrosiques)[12] à 60 % (étude de jumeaux).[13] On appelle héritabilité la proportion additive attribuable à des facteurs génétiques dans la susceptibilité à la maladie. En évaluant l'héritabilité par la fréquence des antécédents de coxarthrose chez le père ou (et) la mère d'un coxarthrosique, elle est de 15 à 20 % dans notre expérience. Il faut donc toujours poser la question. Le risque rela-



4 **Caput varum** ***: le centre de la tête est sous l'axe du col. Protrusion : l'arrière-fond déborde largement la ligne ilio-ischiatique en dedans (association fortuite).***

tif de coxarthrose d'un sujet ayant un parent atteint est de l'ordre de 2.[4]

Formes cliniques

Douleurs atypiques

Beaucoup de coxarthroses ne sont douloureuses que de façon intermittente (à l'effort, la marche prolongée) durant des mois ou des années. Ce n'est pas une atypie comme en constituent les douleurs fulgurantes, de posture, ou disproportionnées. Sur un fond banal se greffent parfois de brusques accès douloureux fugaces mais intenses, que les patients dénomment « blocages », soit pour tel geste, activité, effort, soit de façon inopinée et cela de quelques fois par mois à plusieurs fois par jour. Dans d'autres cas, c'est une posture habituellement non algogène qui gêne la vie quotidienne : position assise (certains ne terminent pas leurs repas assis) ou telle position au lit.[14]

La douleur disproportionnée par rapport aux clichés peut être due à un épanchement intra-articulaire sous pression ou à une bursite du psoas communiquant généralement avec lui (échographie, ponction), à une poussée de synovite « congestive » ou à une coxarthrose destructrice rapide, hypothèse majeure qui nécessite un deuxième cliché 2 à 3 mois plus tard et une mesure du progrès du pincement.[5] La perte de plus de 0,5 mm en 3 mois signe la coxarthrose destructrice rapide (environ 5 % des coxarthroses), ce qui implique, dans 9 cas sur 10, un mauvais pronostic et la nécessité d'une prothèse totale de hanche dans un délai de 1 à 4 ans ; la coxarthrose destructrice rapide comporte souvent des douleurs nocturnes et (ou) matinales prolongées (composante « inflammatoire »), une vitesse de sédimentation un peu augmentée et, sur les clichés, une ostéophytose modeste ou minime, voire absente (forme « atrophique » des Anglo-Américains).

Coxarthrose infra-radiographique de face

Le cliché de face est normal ou non probant ; le faux profil s'impose, qui peut révéler un pincement antéro-supérieur, plus rarement postérieur. Cette coxarthrose postérieure comporte souvent des douleurs atypiques, un flessum irréductible et une raideur assez importante.[14] Si face et faux profil sont normaux et si l'IRM ne révèle ni nécrose ni autre coxopathie, il peut s'agir d'une coxarthrose débutante comportant : 1. soit une bursite du psoas (échographie ou IRM) sous pression, douloureuse par elle-même ; 2. soit une chondropathie localisée circonscrite (fait bien connu au genou) que seule l'arthrographie et (ou) l'arthroscanner confirmeront : le produit de contraste se niche dans un défect du cartilage ou dessine un amincissement localisé de celui-ci sur la face ou le faux profil après déambulation ;[3,14] 3. soit d'une lésion du bourrelet cotyloïdien, à vrai dire rarement isolée, presque toujours associée à une chondropathie.

TABLEAU III

Indice algofonctionnel de sévérité des coxopathies

Coxarthrose. Rev Prat 1996 ; 46 : 1277.

❑ Douleur ou gêne	Points
✔ La nuit au lit	
– aux mouvements, ou selon posture	1
– même immobile	2
✔ Le matin lors du dérouillage	
– pendant 1 à 15 min	1
– pendant plus de 15 min	2
✔ Lors de la station debout ou du piétinement	
– pendant environ 1/2 h	1
✔ Lors de la marche	
– Seulement après quelque distance	1
– ou très rapidement et de façon croissante	2
✔ Lors de la station assise prolongée (2 h)	1
❑ Périmètre de marche maximal (y compris en consentant à souffrir)	
– Limité mais > 1 km	1
– Environ 1 km (environ 15 min)	2
– 500 à 900 m (environ 8 à 15 min)	3
– 300 à 500 m	4
– 100 à 300 m	5
– moins de 100 m	6
– 1 canne ou 1 canne-béquille	+ 1
– 2 cannes ou cannes-béquilles	+ 2
❑ Difficultés de la vie quotidienne	
Cotation : pas de difficulté : 0 ; possible avec difficulté : 1 (ou 0,5 ou 1,5 suivant le degré de difficulté) ; impossible : 2.	
– Mettre ses chaussettes par devant	0 à 2
– Ramasser un objet à terre	0 à 2
– Monter et descendre un étage	0 à 2
– Sortir d'une voiture, d'un fauteuil profond	0 à 2

Surveillance

Pour évaluer la gêne et le résultat d'un traitement, les 3 outils les plus utiles sont la mesure de la douleur sur une échelle visuelle analogique (EVA) à faire cocher par le patient, l'indice algofonctionnel (tableau III) et l'auto-évaluation du handicap, soit sur une EVA, soit sur une échelle écrite de 11 items (handicap « extrême », « très important », « important », « moyen », « modeste », « nul » et items intermédiaires entre ces 6).[15,16] Mais il faut suivre aussi l'enraidissement, l'amyotrophie, et la vitesse du pincement de l'interligne, celle-ci habituellement sagement lente, de l'ordre de 0,25 mm par an. Cependant, tous les intermé-

diaires existent entre des cas très lents, presque stables, et la coxarthrose destructrice rapide. La gêne douloureuse n'est pas corrélée au degré d'évolution de l'image radiographique, mais à sa rapidité d'évolution : la nécessité d'une prothèse totale est corrélée à la vitesse du pincement de l'interligne au fil du temps, facteur de pronostic important.[17] Cependant, la décision de prothèse totale de hanche elle-même n'est pas prise sur des critères radiographiques mais sur les scores de l'indice algofonctionnel qui ne devient « chirurgical » qu'après 7 à 8 ans de surveillance en moyenne dans la coxarthrose commune (extrêmes : 1 et 4 ans dans la coxarthrose destructrice rapide ; 10 à 25 ans dans les formes les plus lentes). Un score de plus de 11-12 points sous traitement médical valable ou, au-dessous de 10 points, un handicap autoévalué comme très important du fait des nécessités du métier ou de la vie personnelle, permettent de légitimer la prothèse totale.[15] Parfois la raideur ou l'amyotrophie doivent faire hâter la mise en place d'une prothèse. Quant au traitement médical, il permet habituellement de gagner 30 à 40 % dans le score de l'indice algofonctionnel et 25 à 50 % sur l'échelle visuelle de la douleur.

Traitement

Le principe général est : traitement conservateur le plus longtemps possible, puis prothèse totale de hanche. Seule exception à ce schéma : la coxarthrose sur dysplasie ou subluxation qui, chez une personne de moins de 45 ans avec une coxarthrose peu évoluée (butée) ou moyennement évoluée [ostéotomie du cotyle et (ou) du fémur, selon l'inventaire des vices architecturaux], peut faire l'objet d'une chirurgie correctrice précoce. Les bons résultats, avec un recul de 10-15 ans et plus, vont de 70 à 90 % selon les auteurs, la précision de l'analyse dysmorphique qui fonde l'indication opératoire, et le talent de l'opérateur.[6] Dans ce cas, l'indication chirurgicale n'est pas fondée sur le degré de la gêne douloureuse mais sur le diagnostic étiologique.

Le traitement conservateur comporte l'éducation du patient, les médications et une éventuelle kinésithérapie.

Éducation du patient

Il faut enseigner au patient une restriction raisonnable de la marche qui, si elle est inhabituellement longue ou douloureuse (vacances, voyage, exposition) doit l'inciter à s'aider d'une canne. Des talonnettes amortisseuses doivent équiper toutes les chaussures de ville ; les sports nocifs sont bannis au profit d'exercices plus sages : golf, natation, bicyclette. Enfin, la posture à plat ventre une demi-heure par jour sur lit dur ou tapis de plage est expliquée et vigoureusement conseillée à tous ceux chez qui un flessum, même modeste, commence à restreindre le pas postérieur.

Médications

Elles comportent d'abord l'essai des antalgiques : paracétamol (jusqu'à 4 g en l'absence de réaction hépatique biologique), seul ou combiné (codéine, dextropropoxyphène), floctafénine ou tramadol à doses suffisantes. Sont également classés comme antalgiques les anti-inflammatoires non stéroïdiens à 30 ou 50 % de leur doses classiques.[18] Tous méritent d'être tentés mais il faut reconnaître qu'assez souvent les uns sont ou deviennent vite insuffisants et les autres (codéine, dextropropoxyphène, tramadol) parfois mal tolérés (nausées, vomissements, somnolence, constipation). Force est de recourir alors aux anti-inflammatoires non stéroïdiens à doses normales ou modulées suivant les jours et les efforts.[18] Chez les sujets de plus de 60 ans ou à antécédents gastropathiques l'adjonction d'un protecteur de la muqueuse gastrique (inhibiteur de la pompe à protons ou misoprostol) est recommandée. Que penser des nouveaux anti-inflammatoires non stéroïdiens qui inhibent la cyclo-oxygénase de type 2 de façon spécifique ? (coxibs, Cox2) Ils évitent les lésions gastriques. Cependant l'association d'un anti-inflammatoire non stéroïdien classique et d'oméprazole ou de misoprostol, paraît elle aussi peu gastro-agressive. Ajoutons à cela que chez les arthrosiques – nombreux – qui sont sous aspirine à faible dose, l'adjonction de coxib aboutit à un risque gastrique analogue à celui des anti-inflammatoires non stéroïdiens classiques.[19] Certains préfèrent, dans ces cas, un anti-inflammatoire non stéroïdien classique avec oméprazole, ou misoprostol. Le prix de cette combinaison est analogue à celui d'un coxib.

Les antiarthrosiques symptomatiques d'action lente[20] ou AASAL sont au nombre de 4 : la diacerhéine (Art 50), les insaponifiables d'avocat et de soja (Piasclédine), le sulfate de chondroïtine (Structum, Chondrosulf) et le sulfate de glucosamine (non disponible en France). Selon les essais pratiqués, il sont efficaces chez environ 40 à 50 % des arthrosiques après 2 à 3 mois, permettant alors de réduire ou parfois de supprimer soit l'antalgique, soit l' anti-inflammatoire non stéroïdien. Il est indispensable de tenter ce sevrage partiel ou total après 10 à 12 semaines. S'il n'est pas réalisable, il faut renoncer à l'AASAL, sinon on aboutit à une prise chronique de médication inutile, prolongée par habitude. Dans les cas peu douloureux, on peut tenter un AASAL en monothérapie avec jugement à 2 ou 3 mois.

L'injection intra-articulaire de corticoïdes est rarement pratiquée dans la hanche. Elle doit être radioguidée. Elle est souvent très efficace, mais pour un temps limité. Elle est indiquée en cas d'épanchement ou pour une dépense locomotrice inhabituelle programmée.

Kinésithérapie

La rééducation n'est utile que dans les formes enraidissantes ou amyotrophiantes. Une surveillance régulière la fera intervenir assez tôt.[16]

Chirurgie

La prothèse totale de hanche est une des interventions les plus performantes du monde : au moins 93 % de succès pendant 10 à 20 ans (critère : pas de reprise chirurgicale nécessaire). Certains modèles à très faible coefficient d'usure sont indiqués chez les sujets de moins de 55 ans (*v.* l'article de L. Sedel, page 638).[21] Si, avec les modèles classiques (métal ou céramique-polyéthylène), une reprise s'avère nécessaire après 10 à 20 ans, elle est encore suivie en moyenne de 85 % de bons résultats.

Que retenir aujourd'hui ?

Trois points à souligner :

1. la liste des facteurs étiologiques doit être systématiquement exploitée devant toute coxarthrose. Plusieurs

facteurs peuvent être associés, ce qui peut changer l'indication thérapeutique (peu de chances de succès des ostéotomies dans les causes mixtes) ;
2. le pronostic est d'autant plus favorable que le pincement de l'interligne s'accentue lentement. À l'inverse, une chondrolyse de plus de 1 à 2 mm par an fait prédire une prothèse totale nécessaire dans un délai de 1 à 4 ans ;
3. celle-ci est décidée sur l'indice algofonctionnel et l'auto-évaluation du handicap, non sur la radiographie, dont l'image peut être « anormalement » peu évoluée. ■

Summary

Osteoarthritis of the hip

Michel Lequesne

If all the etiological factors are taken into consideration, idiopathic coxarthrosis is less prevalent than formerly. Three factors are new or reappraised: sport practice (more than 10 years in competition), certain occupations (dancer, heavy load worker) and heritability. Three are classical and yet present: developmental dysplasias, acquired dysmorphias and traumas. Hip osteoarthritis should be followed up with the help of pain intensity measured on visual analog scale, algofunctional index and self-assessment of handicap. These 3 parameters – and not the X-ray image – are the basis of the decision for total hip replacement. However, the latter could be foreseen as necessary within the next 1-4 years when a rapid joint space narrowing is observed (about 5-7% of cases).

Rev Prat 2002 ; 52 : 605-10

Références

1. Lequesne M. Coxopathies chroniques de l'adulte : diagnostic et traitement. Encycl Med Chir, Appareil Locomoteur 14–308 – A–10. Paris : Elsevier 2000 : 21 p.
2. Lequesne M. Le faux profil de la hanche. Place, intérêt, incidence économique. Rev Rhum 2002 ; 69 : n°3 (sous presse).
3. Godefroy D, Morvan G, Drape JL, Dupont AM, Chevrot A. Techniques d'imagerie de la hanche. In : Lequesne M, Nordin JY, Chevrot A, Bard H, Larédo JD (eds). Imagerie de la hanche. Montpellier : Sauramps, 1999 : 35-58.
4. Lequesne M, Dang N, Dégieux P. La coxarthrose : facteurs de risque classiques et « nouveaux ». In : Kahn MF, Kuntz D, Meyer O, Bardin Th, Orcel Ph (eds). L'actualité rhumatologique 2001. Paris : Elsevier, 2001.
5. Lequesne M, Morvan G. La mesure des angles et segments de la hanche, du genou, du pied et des interlignes articulaires par un arthromètre pour radiographies standard et réduites. Rev Rhum 2002 ; 69 (sous presse).
6. Lequesne M. La dysplasie congénitale de la hanche de l'adulte et sa chirurgie correctrice. Que reste-t-il de ses beaux jours ? Rev Rhum 1999 ; 66 : 5-9.
7. Armburster TG, Guerra JJr, Resnick D *et al.* The adult hip: an anatomic study. Part I: the bony landmarks. Radiology 1978; 128 : 1-10.
8. Murray RO. The ætiology of primary osteoarthritis of the hip. Br J Radiol 1965 ; 38 : 810-24.
9. Godefroy D, Drape JL, Minoui A, Chevrot A. Dysmorphies de la hanche de l'adulte acquises dans l'enfance ou l'adolescence. Rev Rhum [suppl. pédagogique] 1998 ; 6 : 291SP-297SP.
10. Lequesne M, Dang N, Lane NE. Sport practice and osteoarthritis of the limbs. Osteoarthritis Cartilage 1997 ; 5 : 75-86.
11. Roach KE, Persky V, Miles T, Budiman-Mak E. Biomechanical aspects of occupation and osteoarthritis of the hip. A case control study. J Rheumatol 1994 ; 21 : 2334-40.
12. Lanyon P, Doherty S, Muir K, Doherty M. Strong genetic predisposition to hip osteoarthritis (OA). Arthritis Rheum 1998 ; 41 (suppl. 9) : S351 (abstract).
13. MacGregor AJ, Antoniades L, Matson M, Spector T. The genetic contribution to radiographic hip osteoarthritis: a population based twin study. Arthritis Rheum 1998 ; 41 (suppl. 9) : S351 (abstract).
14. Lequesne M, Samson M. Coxarthrose à présentation clinique atypique. Coxarthrose postérieure. Rev Rhum (suppl. pédagogique) 1998 ; 65 : 241SP-247SP.
15. Lequesne M. La douleur et le handicap dans l'arthrose. Mesures cliniques. Rhumatologie 2000 ; 52 : 20-5.
16. Dougados M. Suivi de la coxarthrose Rev Rhum [suppl. pédagogique]1998 ; 65 : 265 SP-271 SP.
17. Dougados M, Guéguen A, Nguyen M *et al.* Requirement for total hip arthroplasty: an outcome measure of hip osteoarthritis ? J Rheumatol 1999 ; 26 : 855-61.
18. Bannwarth B. Propriétés antalgiques des AINS et AINS utilisés à titre antalgique. Synoviale 2001 ; 102 : 19-23.
19. Sylverstein FE, Faich G, Goldstein JL *et al.* Gastrointestinal toxicity with celecoxib vs nonsteroidal anti-inflammatory drugs for osteoarthritis and rheumatoid arthritis: the CLASS study. A randomized controlled trial. Celecoxib Long-term Arthristis Safety Study. JAMA 2000 ; 284 : 1247-55.
20. Lequesne M. Les antiarthrosiques symptomatiques d'action lente : un nouveau concept thérapeutique ? Rev Rhum (ed. fr.) 1994 ; 61: 75-9.
21. Witvoët J, Lequesne M. La prothèse totale de hanche. Laquelle choisir à l'aube du XXIe s. ? Rev Rhum [suppl. pédagogique] 1999 ; 66 : 68 SP-76 SP.

On trouvera 89 références sur le sujet dans 1.